ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 — N° 9

LA CASÉINE IODÉE

Un essai d'augmentation de la Production du lait de Vache

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue publiquement en Février 1948

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ROGER GODET

Né le 15 janvier 1924, à ÉTREUX (Aisne)

JURY

Président. M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs. M. PONS, Directeur de l'Ecole Vétérinaire

M. BERTHELON, Professeur de l'Ecole Vétérinaire

Imp. Coopérative L'ESPOIR
56, Rue C. Desmoulins
GUISE (Aisne)

1948

LA CASÉINE IODÉE

Un essai d'augmentation de la production du lait de vache

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

PERSONNEL ENSEIGNANT

MM.

Directeurs honoraires ..... CUILLE.
MARTIN

Professeur honoraire ..... LECLAINCHE.

Directeur ..... PONS

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie ..... N.
Anatomie ..... FLORENTIN
Physiologie ..... N ..
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes ..... LOMBARD
Parasitologie ..... BRIZARD
Médecine ..... DARRASPEN
Chirurgie ..... LASSERRE
Pathologie du bétail ..... BERTHELON
Maladies microbiennes ..... N.
Zootechnie ..... PONS

AGREGES

Anatomie ..... BENOIT
Médecine ..... FLORIO
Zootechnie ..... LADRAT
Chirurgie ..... PUGET

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie ..... GODFRAIN
Pathologie du bétail ..... TOURNUT

ASSISTANTS

Parasitologie ..... CHEYROUX

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons ..... SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 — N° 9

LA CASÉINE IODÉE

Un essai d'augmentation de la Production du lait de Vache

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue publiquement en Février 1948

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ROGER GODET

Né le 15 janvier 1924, à ÉTREUX (Aisne)

JURY

Président. M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs. M. PONS, Directeur de l'Ecole Vétérinaire

M. BERTHELON, Professeur de l'Ecole Vétérinaire

Imp. Coopérative L'ESPOIR
56, Rue C. Desmoulins
GUISE (Aisne)

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA FEMME

A NOS PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur NANTA

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur PONS
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de réconnaissance
et de profond respect.

A Monsieur le Professeur BERTHELON
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En remerciement de son
enseignement et en témoignage
de notre gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

TABLE DES MATIÈRES

Avant propos..... 11

Introduction..... 13

Chapitre I : Rappels physiologiques sur la lactation et les matières grasses du lait..... 15

Rôle de la thyroïde..... 21

Chapitre II : Les protéines iodées :

Historique 25

Emploi 26

La caséine iodée 28

Chapitre III : Observations personnelles..... 31

1re Expérience..... 32

2me Expérience..... 38

CONCLUSION : Applications économiques

Effets du lait des vaches traitées..... 45

Bibliographie..... 49

AVANT PROPOS

Qu'il nous soit permis, avant d'entreprendre ce travail, de remercier Monsieur O. Bailly qui a si aimablement préparé la caséine iodée dont nous avions besoin,

Messieurs Sauvage, ingénieur-chimiste et Rabouille, chimiste, de l'Usine Nestlé de Boué (Aisne), qui ont bien voulu prendre sur leurs heures de loisir le temps de faire tous nos dosages,

et Monsieur Deswattines, agriculteur à Etreux (Aisne) qui a mis à notre disposition les vaches indispensables à notre expérimentation,

que tous trouvent ici le témoignage de notre sincère gratitude.

INTRODUCTION

Le lait est pour notre pays une richesse nationale : 150.000.000 d'hectolitres de lait par an, faisaient de la France, en 1938, le quatrième producteur du monde (après les U.S.A., la Russie, l'Allemagne).

Si l'on songe à l'importance économique du lait, dans l'alimentation, comme dans l'industrie, on comprend aisément qu'en tous temps on ait cherché à en augmenter la production et la qualité.

C'est une tentative dans ce but, que nous nous proposons d'exposer ici : L'administration de la caséine iodée à des vaches laitières et les résultats enregistrés.

Dans une 1re partie, nous rappellerons brièvement l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie de la lactation, et particulièrement le rôle de la thyroïde. Une 2me partie sera consacrée à l'étude des Protéines iodées en général et de la caséine iodée en particulier. Enfin, dans la 3me partie, nous relaterons nos observations personnelles. Et nous conclurons par quelques considérations économiques.

CHAPITRE I

« Ceci est un bouquet de fleurs estrangères et du mien n'y ai mict que le filet à les lier »

(MONTAIGNE)

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Chez les femelles mammifères, à la fin de la gestation, s'établit la sécrétion lactée : la glande mammaire qui s'est développée au cours de toute la période gravidique, subit au moment de la mise bas un véritable coup de fouet ; la sécrétion colostrale apparue quelques jours avant le part se transforme rapidement en une sécrétion lactée abondante.

Si l'on sait que la gestation retentit sur la mamelle, le déterminisme de cette action est encore le sujet de nombreuses recherches. Autrefois, on l'expliquait par un mécanisme nerveux ; la théorie nerveuse est maintenant abandonnée, depuis que l'on sait que la glande mammaire ne contient aucun nerf sécréteur (LAFFONT 1879) et que la section de la moelle épinière (GOLTZ-EDWARD) n'influe pas sur la sécrétion lactée. Cependant, il semble qu'une influence indirecte ne puisse être contestée : on admet l'action de nerfs vasomoteurs ou de nerfs excitants des cellules myoépitheliales (on sait, en effet, qu'une grande peur peut couper le lait chez la femme — que la vue d'une nourrice allaitante peut provoquer la sécrétion du lait). Une deuxième théorie, dite mécanique, fait intervenir la succion du trayon par le jeune ou la traite (PORCHER). En réalité, ce mécanisme intervient plutôt dans l'entretien de la sécrétion (gymnastique fonctionnelle ou mastagogie) par voie reflexe ; l'excitation nerveuse provoquant une réponse humorale (prolactine - Selye, Collip, Thompson, Ingelbrecht). A l'heure actuelle, l'explication est donnée par l'action

de sécrétions internes (théorie hormonale) : ovarienne et antéhypophysaire surtout.

L'ovaire joue un rôle important, bien qu'indirect, dans le déterminisme de la sécrétion lactée. La folliculine intervient à la fois sur la glande mammaire et sur l'hypophyse.

On sait que la prolactine antéhypophysaire ne peut déclancher la sécrétion du lait que si la mamelle a été au préalable sensibilisée par la folliculine. Au cours de la gestation, la folliculine qui n'est plus ovarienne, mais d'origine utérine (endomètre, fœtus et surtout placenta) provoque l'hyperphasie progressive de la glande mammaire, en particulier des canaux galactophores. La luteine (corps jaune de grossesse) provoque, elle, la prolifération des acini (Gomez-Turner). Cependant, cette action stimulante ne serait pas directe : Collip a en effet montré qu'elle n'a pas lieu sur les animaux hypophysectomisés.

La folliculine (ou les œstrogènes) et la progestérone stimulent-elles l'hypophyse pour former de nouvelles hormones capables de provoquer l'hyperphasie mammaire : ou bien, des hormones normalement présentes dans l'hypophyse agissent-elles, en synergie avec les hormones sexuelles ? Gomez provoque le développement mammaire chez des femelles cobayes hypophysectomisées, en pratiquant l'implantation d'hypophyse de rates traitées par les œstrogènes, tandis qu'il n'obtient rien avec l'hypophyse de rats non traités. Donc, les hormones sexuelles provoquent l'apparition d'un facteur hypophysaire, ce facteur mammogène serait liposoluble ; des recherches en vue de préciser sa nature exacte sont encore en cours.

Pendant cette période gravidique, la folliculine provoque au niveau de l'hypophyse des modifications histologiques se traduisant par l'apparition de « cellules de grossesse » qui seront le siège de la sécrétion de prolactine. Pendant la durée de la gestation, ces cellules ne secrètent pas de prolactine par suite d'une inhibition hormono-nerveuse dûe à la folliculine (Wilson) et à la distension utérine.

Ainsi, la folliculine gêne la lactation : la rétention placentaire empêche la sécrétion lactée et chez la femme allaitant il y a diminution de la quantité de lait au moment des règles. Après le part, la chute brusque du taux de folliculine et l'involution utérine libèrent ou provoquent

la sécrétion de prolactine qui va déclancher la sécrétion lactée. Par la suite, un stimulus nerveux qui trouve son origine dans la succion du trayon ou dans la mulsion (Collip) entretient la sécrétion de prolactine et en conséquence celle du lait.

Ainsi l'hypophyse joue le rôle capital. La prolactine est le stimulus essentiel de la lactation. C'est ce que prouvent les expériences d'hypophysectomie réalisées notamment par Allan, Wiles et plus tard Collip, et les injections d'extraits hypophysaires pratiquées dès 1928 par Stucker, puis en 1930 par Corner en Amérique. En 1933, les travaux de Riddle, Bates Dyckhorn, Gardner et Turner amènent l'isolement de la prolactine (ou galactine). Depuis, on a expérimentalement pu déclancher en 3 - 4 jours, même chez le mâle, la sécrétion lactée par injection de prolactine, après sensibilisation par la folliculine.

Le déterminisme de la sécrétion lactée implique en réalité un mécanisme encore plus complexe. Il y a, en effet, une intéraction continuelle entre les diverses glandes endocrines. En 1930, Brouha et Simonet écrivaient : « toute diminution du taux de folliculine dans l'organisme entraîne une augmentation de la sécrétion interne de la préhypophyse et réciproquement toute augmentation au taux folliculinique diminue l'activité hypophysaire ».

D'autres facteurs interviennent, à des degrés moindres il est vrai, mais qui ne sont pas moins sensibles. C'est ainsi qu'Ott et Scott provoquent une augmentation de la sécrétion lactée chez les chèvres par des injections d'extraits de thymus et de glande pineale. Mackenzie, par des injections d'extraits posthypophysaires obtient également un effet galactogogue sensible qui serait dû à un mécanisme excito-excrétoire portant sur l'appareil contractile des canaux excréteurs de la glande mammaire.

Le foie, lui aussi, a été incriminé comme ayant également une action sur le fonctionnement de la glande mammaire.

Quant au rôle de la glande thyroïde, il est prouvé par les résultats de la thyroïdectomie et surtout par l'administration d'hormone thyroïdienne. Mais, d'ores et déjà, il est intéressant de signaler qu'étant donné le rôle important que joue la glande thyroïde dans le métabolisme

organique, on peut espérer qu'en ce qui concerne la sécrétion du lait, elle interviendra non seulement sur la quantité mais aussi sur la qualité.

On peut, sans conclure de cause à effet, remarquer que nos races bovines les meilleures beurrières sont celles dont l'aire géographique se trouve au voisinage des mers. Or, on sait que la thyroïde des individus et animaux vivant près des côtes est très développée et très active. Indépendamment des autres facteurs entrant en jeu, cette relation mérite d'être signalée.

D'une manière générale, la production laitière est fonction de la quantité de tissu mammaire et de sa qualité. Mais la mamelle ne peut « faire » du lait que dans la mesure où les éléments lui en sont apportés par le sang. Donc intervient l'irrigation mammaire, variable en quantité (débit circulatoire) et en qualité (composition du sang). Le débit circulatoire dépend du calibre des vaisseaux et de la vitesse de circulation du sang, fonction de la capacité du cœur et du rythme des contractions, réglé par mécanismes nerveux et hormonaux. La composition du sang est le résultat de l'intervention de nombreux organes (d'où un équilibre relatif). De plus, comme dit Porcher « la mamelle n'est pas un rein ». c'est-à-dire, que la cellule mammaire ne choisit dans le sang que ce qui lui est indispensable à l'élaboration des constituants du lait.

Enrichir le sang en précurseurs du lait, accroître les besoins de la cellule mammaire tout en augmentant ses facultés d'élaboration. constitue peut-être un moyen d'influencer la production du lait, et dans lequel la glande thyroïde, grand facteur du métabolisme, doit avoir un rôle important.

Après avoir dit quelques mots des précurseurs des matières grasses du lait (puisqu'aussi bien c'est le seul composant qui nous intéresse économiquement), nous étudierons le rôle de la glande thyroïde et son mode d'action.

Les graisses du lait peuvent provenir :

1) des matières albuminoïdes :

soit directement, soit indirectement en épargnant les hydrates de carbone et les graisses tissulaires (Gley).
Cette origine est très réduite.

2) des glucides alimentaires :

En effet, la quantité de graisses produites est supérieure à la quantité fournie par la ration. On a montré que le quotient respiratoire de tissu mammaire est supérieur à l'unité, ce qui permet de supposer que le tissu mammaire transforme les hydrates de carbonne en graisses.

3) des graisses du sang et de la lymphe :

La lipémie provoquée par l'ingestion de graisses iodées s'accompagne de la sécrétion de graisses de même indice d'iode dans le lait.

(Rosenfels, Henriques, Hansen).

Les matières grasses du lait peuvent provenir des phospholipides sanguins — pour Meig, ceux-ci donneraient des lipides et le phosphore du lait. Cette hypothèse est fausse, car on a montré que le sang de la veine mammaire efférent à la même teneur en phospholipides que le sang affèrent. De même, la teneur en cholestérol reste la même. Elles peuvent provenir des acides gras des graisses neutres du sang ; en effet, leur qualité diminue au cours de la traversée de la mamelle (Foa). La graisse de la glande mammaire active est intermédiaire entre la graisse du corps et celle du lait. Ce qui semble indiquer que la graisse est mise en réserve dans la glande et est, petit à petit, changée en graisses du lait. Il y a transformation chimique des acides gras des graisses neutres du sang.

Ainsi, la meilleure femelle beurrière est bien celle qui « possède la plus grande richesse en acide gras par litre de plasma sanguin ». (Porcher, Maynard).

ROLE DE LA THYROIDE

Le rôle de la glande thyroïde dans la sécrétion du lait est prouvé par les résultats obtenus par l'ablation de la glande (effet d'ailleurs inconstant, car il reste souvent du tissu aberrant) et par l'administration d'hormones.

Dès 1899, Hertogh avait attiré l'attention sur le fait que l'administration de thyroïde à des femmes allaitantes provoque un accroissement du développement des seins et une augmentation de la sécrétion lactée. Il expérimente alors sur des vaches : l'administration pendant 20 jours de glandes thyroïdes provoque une augmentation journalière de 15 %.

En 1910, Siegmand obtient quelques succès en utilisant ces observations chez des femmes dont la sécrétion lactée est déficiente. En 1915, Hertogh signale à nouveau les propriétés lactogènes de l'hormone thyroïdienne ; avec de grandes doses, il obtient jusqu'à 36 % d'augmentation.

En 1931, au Canada, Graham observait, lui aussi, que la poudre de glande thyroïde avait une grande influence sur le niveau de la sécrétion lactée et de la matière grasse du lait chez la vache. Quelques mois plus tard, il identifiait le principe actif comme étant la thyroxine (injectée elle donne les mêmes résultats que l'ingestion de poudre de la glande). Toutefois, pour obtenir un résultat, il est nécessaire de traiter dans le déclin de la lactation.

La thyroïdectomie totale pratiquée chez des chiennes et des vaches en lactation provoque une chute de la production du lait et des matières grasses : Spielman, Petersen et Ficht relatent que le maximum de la production est atteint 15 jours plus tôt que la date prévue, la sécrétion cessant complètement 3 ou 4 jours après. La production totale est ainsi réduite de 70 %. Ces troubles sont supprimés si l'on donne des extraits thyroïdiens. Il est intéressant de noter que la courbe de production du beurre suit la même orientation, que le calcium et phosphore diminuent, tandis que le chlore augmente (Fallenberg). La thyroïde est donc un facteur régulateur de la composition du lait.

Pour certains, la thyroïdectomie entraînerait une moindre sécrétion par l'hypophyse, d'hormone lactogène.

Folley et Young remarquent que des extraits hypophysaires sont plus actifs lorsqu'ils sont thyréotropes que lorsqu'ils ne le sont pas. D'ailleurs, la production de matières grasses semble être bien plus rattachée à l'action de la thyroïde que ne l'est la sécrétion du lait, dont les grandes variations de quantité, notées lors des traitements avec la glande thyroïde, laissent supposer l'intervention d'une autre cause.

Si l'on veut bien admettre le rôle de l'hormone thyroïdienne, il reste encore à en montrer le mécanisme d'action. Les expériences laissent supposer qu'il s'agit d'une modification du métabolisme.

La thyroxine peut agir :

— Soit en modifiant la teneur du sang en matières précurseurs ;

— Soit en influençant la circulation du sang au niveau de la mamelle ;

— Soit directement sur les cellules sécrétrices des acini mammaires.

Envisageons l'une après l'autre ces hypothèses :

1° Si la teneur du sang en précurseurs du lait est augmentée c'est qu'il s'agit d'une augmentation générale du métabolisme.

Au moment des chaleurs, le lait est augmenté en quantité et en matières grasses, or Usuelly y a trouvé des stimulants du métabolisme. De même on sait qu'un exercice modéré, un pansage rationnel, toutes causes qui accélèrent les fonctions vitales, donc activent les échanges nutritifs, augmentent la production laitière (8 %). S'il s'agit d'une augmentation du métabolisme, on doit pouvoir obtenir les mêmes résultats avec les nitrophénols. Mais les expériences américaines montrent que un milligramme de 2,4 dinitrophenol par kilogramme et par jour ne modifie ni la production du lait, ni celle du beurre. Des doses de 2 mmg. ne donnent qu'une augmentation de 4 % des matières grasses (soit 10 fois moins que celle obtenue avec les thyroïdiens). Même si l'on stimule au préalable la sécrétion par la thyroxine, le dinitrophénol n'est pas capable de maintenir le niveau atteint (Graham).

Si on élève la dose (jusqu'à subtoxique) on obtient

une diminution de lait, et la composition en est très altérée. En particulier, le dinitrophénol augmente la perméabilité de la cellule mammaire au bicarbonate. ce qui entraîne une augmentation du pH du lait.

Il ne s'agit donc pas d'une simple action catalytique d'oxydo-réduction. Il faut ajouter que les extraits thyroïdiens agissent plutôt sur les protéines cellulaires, alors que le dinitrophénol est un simple accélérateur de la combustion des glucides.

2°- L'action a-t-elle lieu sur le débit du sang au niveau de la mamelle ? On sait que cette action est celle de l'eau ingérée qui, en augmentant passagèrement la masse du sang, provoque la turgescence des vaisseaux.

Folley et White ont noté une légère augmentation du pouls et des battements cardiaques chez les vaches traitées. Folley a même établi une relation entre le pouls et la production du lait.

En réalité, si cette action existe, elle n'est pas primordiale.

3°- Action directe sur le métabolisme des cellules mammaires ? Chez des rates pleines, l'hyperthyroïdisme expérimental entraîne un plus grand développement de la mamelle et une phase sécrétoire plus précoce (Jones). Il faut noter, que dans l'hyperthyroïdisme expérimental, la teneur en matières grasses du lait augmente proportionnellement beaucoup plus que celle des constituants non gras du lait.

En résumé, ces 3 actions interviennent en même temps, mais à des degrés différents. Il s'agit surtout d'une augmentation du métabolisme. Smith et Dastur ont montré que des injections de thyroxine à des vaches laitières entraînent une augmentation de la teneur du sang en acides gras non saturés (oléique), tandis que diminue la teneur en acides saturés (stéarique, palmitique, linoléique).

Mais si la quantité des matières grasses du lait augmente, leur qualite ne paraît pas être modifiée. Il n'y a aucun changement notable dans la nature du beurre. On a montré que l'indice d'iode et la valeur Reichert-Meissl varient en sens contraire ; le premier s'élève légèrement au début du traitement alors que le Reichert Meissl diminue, puis tout redevient rapidement normal.

Après de telles remarques, il ne fallut pas longtemps pour qu'on se mit à espérer utiliser les thyroïdiens comme stimulants de la sécrétion lactée, et en particulier de la production du beurre.

Mais un grave problème surgit aussitôt. On se rendit compte en effet que la poudre de glande thyroïde ou la thyroxine étaient trop coûteuses pour rendre économique l'opération. On essaya la thyroxine synthétique, après la synthèse faite par Harrigton en 1926. Le prix de revient en était encore trop élevé.

Sachant que la « colloïde thyroïdienne » était formée d'albumines iodées, riche en thyroxine, on pensa alors faire appel à des protéines iodées synthétiques (Yong et Folley).

CHAPITRE II

LES PROTÉINES IODÉES

HISTORIQUE. -

En 1898, BLUM, VAUBEL, et surtout HOFMEISTER avaient préparé les premières protéines iodées contenant de l'iode combiné. HOFMEISTER avait iodé une solution aqueuse d'albumine d'œuf cristallisée et avait trouvé qu'après épurations répétées par dissolution dans un alcali et précipitation par un acide, on obtenait un produit contenant jusqu'à 9 % d'iode, qu'on ne pouvait supprimer par des procédés physiques. Il pensa que la tyrosine jouait un rôle dans cette réaction et montra que la protéine iodée ne donnait plus la réaction de MILLON.

En 1899, KURAJEFF prépare de l'œuf et du sérum albumine iodés contenant à peu près 12 % d'iode.

En 1910, OSWALD isole la diiodotyrosine des hydrolysats de protéines iodées, montrant ainsi la nature possible de la liaison de l'iode avec les protéines.

En 1915, KENDALL isole deux fractions dans l'hydrolyse alcaline de la thyroïde et montre que, seule, l'acido-insoluble est active.

En 1919, il en isole (un acide aminé), la thyroxine.

En 1926, HARRINGTON, après en avoir précisé la formule, réalise avec BARGER, la synthèse de la thyroxine. Puis, il assimile la fraction acido-insoluble à la thyroxine.

La fraction acido-soluble étant la diiodo-tyrosine. (HARRINGTON et RANDALL 1929).

Pour ces auteurs, la diiodo tyrosine serait le précurseur biologique de la thyroxine. Il en résulte qu'une protéine riche en tyrosine sera susceptible d'être à la base de préparation industrielle de la thyroxine.

En 1939, LUDWIG et MUTZENBECHER montrent que dans certaines conditions de préparation, la caséine iodée

donne de la thyroxine par hydrolyse alcaline. Ce qui resserre encore l'analogie avec l'hormone thyroïdienne qui, pour de nombreux auteurs est une combinaison de thyroxine avec des protéines (iodées ou non). Mais la tyrosine n'est pas le seul facteur en jeu : dans la formation de la thyroxine interviennent aussi la solubilité à pH optimum et la structure moléculaire de la protéine.

Emploi.

Yong et Folley en septembre 1940 suggèrent donc l'emploi des protéines iodées pour l'augmentation de la production de lait. Les expériences préliminaires de Folley et Battomley se révèlent encourageantes. Une conférence réunissant le professeur Kay, Harrington, Folley, décide alors d'envisager la production industrielle de différentes protéines iodées. C'est ainsi que l'on ioda du plasma de bœuf, de l'ardéine (protéine extraite d'une variété d'arachide) et, en 1942 : la caséine du lait (Reineke et Turner). Turner propose d'appeler les protéines iodées « thyrolactine » en raison de leur utilisation. Nous préférons le terme de thyroprotéine que leur donne Graham et qui rappelle à la fois leur origine et leur similitude d'action avec les extraits thyroïdiens.

Depuis, de nombreuses expériences réalisées en Amérique, au Canada, et en Angleterre par Jones, Ralston, Folley, Blaxter, Reineke et Turner, confirmèrent les premiers résultats.

Bien plus, on montra que ces préparations avaient une activité thyroïdienne bien supérieure à la glande elle-même. Leur emploi chez les thyroïdectomisés et chez les myxoedémateux indique la similitude d'action physiologique entre les protéines iodées et la thyroxine. Même chez des individus normaux, l'ingestion de telles préparations active la croissance.

D'ailleurs, cette activité est variable suivant le procédé de fabrication. Il est donc probable que la conversion de la protéine iodée en thyroxine se fait pendant l'iodination et non pendant la digestion. D'ailleurs, cette activité est plus grande par voie parentérale que « per os ». De plus, si l'on fait agir l'iode sur la protéine de telle sorte qu'il ne puisse se former de thyroxine,

la préparation se montre inactive quant à la production du lait.

On a obtenu des thyroprotéines ayant 4 % de l'activité de la thyroxine « per os » et 11 % par injection.

L'avantage économique de ces préparations est que, lorsque leur puissance thyroïdienne est suffisamment élevée, il n'est pas nécessaire de chasser la caséine restante. On utilise le produit brut.

La différence d'action par voie buccale et parentérale amena les chercheurs à protéger les préparations contre l'action des fermentations microbiennes du rumen, en les enrobant dans l'acide stearique. Mais on remarqua que cette fermentation n'altérait pratiquement pas le pouvoir des protéines iodées. C'est donc un défaut d'absorption qui est cause de cette moindre activité par voie buccale. D'ailleurs la formule chimique de la thyroxine explique sa résistance relative à l'acide chlorhydrique et à la pepsine gastriques.

Chaque protéine iodée, à des concentrations différentes en thyroxine, fut essayée séparément et sur une grande échelle, par les savants américains en particulier.

Il est apparu que l'analyse chimique, seule, était insuffisante pour mesurer avec exactitude la puissance d'une protéine iodée. Elle détermine seulement la teneur en thyroxine et en iode non thyroxinien. Il faut, de plus, faire un essai biologique de la préparation. On mesure pour cela la stimulation de croissance des rats thyroïdectomisés, l'accélération de métamorphose des têtards, ou l'augmentation du métabolisme des cobayes (consommation d'oxygène).

Ayant ainsi étalonné leurs échantillons, les chercheurs les étudièrent sur le plan pratique. Nous n'étudierons pas en détail leurs opérations. Bornons-nous à en donner les résultats généraux.

Les doses des protéines iodées sont données quotidiennement dans la ration. Le traitement est poursuivi pendant un temps plus ou moins long, (quelques semaines à quelques mois). On remarqua tout d'abord que les résultats étaient les mêmes, que la protéine iodée soit donnée par intervalle ou de manière continue. Mais, un point frappe tous les observateurs : le traitement est sans effet

s'il a lieu pendant la période ascendante de la production laitière. Il faut attendre le déclin de la sécrétion et, en aucun cas, la lactation n'a pu être prolongée quand la phase terminale du déclin a été atteinte. Il n'y a pas intérêt, semble-t-il, à prolonger le traitement plus de deux mois. La durée la plus économique semble être un mois.

Le plasma de bœuf iodé fut le premier utilisé. Les résultats ne furent pas satisfaisants et rapidement on l'abandonna pour la protéine d'arachide (ardéine) qui donna de meilleurs résultats. mais les préparations étaient mauvaises et il y eut même quelques cas d'iodisme. Alors, on songea à la caséine du lait qui, jusqu'ici, par suite de la guerre, avait dû être laissée de côté.

LA CASÉINE IODÉE

Là encore, on réalisa diverses concentrations, On s'arrêta rapidement sur la caséine iodée à 10 % qui donna. de beaucoup les meilleurs résultats. On a obtenu ainsi une augmentation de la production allant jusqu'à 30 %, mais il faut remarquer que la réponse est d'autant plus grande que la production initiale du lait est importante : les fortes laitières réagissent mieux. Ce qui importe surtout, c'est le « coefficient de persistance » de la lactation (1). Quelques auteurs ont réussi à l'augmenter et à le faire passer de 90, 91% à 95 % par l'administration de caséine iodée. Cette valeur redescendait rapidement à 90 % lorsqu'on cessait le traitement.

Mais il faut tenir compte des phénomènes d'iodisme et des pertes de poids subies par l'animal, de sorte que la stimulation optima est de l'ordre de 20 %.

On évite assez facilement l'amaigrissement en augmentant la ration de l'animal. Cela diminue la valeur économique de l'opération. Cependant. lorsque ce traitement a lieu l'hiver, nous avons remarqué que la mise au pâturage au printemps permet la récupération facile et pratique du poids perdu.

---

(1) On appelle coefficient de persistance de la lactation, le rapport de la producton de lait pendant un mois donné, sur la production pendant le mois précédent.

Les vaches qui ont maigri le plus sont celles qui regagnent le plus et le plus vite après le traitement.

Des analyses quotidiennes sont faites sur des échantillons de lait. Il en résulte que :

La teneur en caséine diminue ;

La teneur en lactalbumine et globuline augmente (Archibald) ;

La teneur en matières grasses augmente ;

La teneur en matières minérales ne semble pas affectée.

Il y a une légère augmentation du rythme cardiaque, de la respiration et de la température qui révèlent l'accroissement du métabolisme.

Enfin, lorsqu'on cesse l'administration de caséine iodée, la production du lait baisse rapidement et redevient ce qu'elle eût été sans le traitement, et même parfois inférieure.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Par suite de l'insuffisance des stocks de caséine iodée que nous possédions et des résultats obtenus par une première expérience, (vêlage en cours de traitement) nous avons recommencé notre expérience une seconde fois. ce qui donne deux séries de résultats.

Nous avons expérimenté chaque fois sur six vaches de race hollandaise et quelques témoins. L'âge et le nombre des vêlages de chacune d'elles étaient différents, et, par suite de l'opération en deux périodes, leur stade de lactation se trouvait plus ou moins avancé.

La production maxima de chacune des vaches est indiquée dans un premier tableau où sont notées les principales données concernant chaque animal.

Les vaches sont prises dans un lot d'une trentaine ; elles sont nourries comme à l'ordinaire et ne reçoivent aucun soin supplémentaire.

La ration moyenne comprend :

Betteraves et menue-paille.....	20 K°
Farine d'orge.....	4 K°
Paille.....	à volonté
Foin.....	5 K°

Nous avons tenu à ce que les conditions de vie des animaux d'expérience restent les mêmes que dans la pratique courante. Les vaches sont entretenues à l'étable (nous sommes en décembre). ce qui facilitera les mesures. L'expérience peut être divisée en trois parties :

Première expérience

Une première partie comprend un contrôle préalable de trois semaines au cours desquelles sont notés le poids (tous les huit jours), la production de lait, la température rectale et le pouls, ainsi qu'un dosage des principaux constituants du lait, en particulier de la matière grasse.

Une deuxième partie comprend le traitement proprement dit qui dure trois semaines également, au cours desquelles on donne dans la ration quotidienne quinze grammes de caséine iodée en deux prises (matin et soir). Les mêmes mesures et dosages que dans la première partie sont effectués.

Une troisième partie consiste en un contrôle post-expérimental, rigoureusement identique à celui qui a précédé l'administration de la caséine iodée. Il dure quinze jours.

Nous avons utilisé la caséine iodée des laboratoires O. Bailly dont le dosage aimablement refait pour nous (7-1-47) a révélé une teneur en iode total de 8,9 %, et une teneur en iode non thyroxinien de 5.9 %, ce qui permet de conclure que la préparation renfermait 3 % d'iode thyroxinien.

Le dosage des matières grasses a été fait suivant la méthode volumétrique de Gerber et par la méthode comparative de Bonddzynski-Scheffer.

Le dosage des protéines : par la méthode Kendal.

Celui du lactose par la méthode Saxhlel (dose en lactose hydraté avec une molécule d'eau).

L'acidité est mesuré en degré Dornick.

Pour le poids spécifique. on porte le lait à 40° et on le refroidit à 15°. On calcule le poids à 15° par rapport à l'eau à même température. (méthode volumétrique de Quévenne).

Pour mesurer l'extrait sec, on prend une capsule de nickel de 75 mm de diamètre avec grain de sable. On fait la tare. On y met 10 cc. de lait. On évapore au bain marie jusqu'à ce que le sable et le lait forment croûte. Puis, on porte à l'étuve 12 heures à 102°.. On pèse alors la capsule. En déduisant la tare, on a le poids de l'extrait sec.

Les échantillons de lait étaient prélevés sur la traite totale de chaque vache, soir et matin. Les mesures sont faites sur les deux prélèvements mélangés.

TABLEAU I

No des vaches	Age	Nombre de vêlages	Date du dernier vêlage	Production journalière maxima de lait	Date du début de l'expérience
1	4 ans	1	Fév. 46	15 litres	20 Déc. 46
2	4 »	2	»	17 »	»
3	4 »	1	Janv. 46	18 »	»
4	4 »	2	»	20 »	»
5	7 »	4	»	25 »	»
6	8 »	6	Fév. 46	25 »	»
7	8 »	5	Mai 46	23 »	»

Les vaches 3 et 4 vêlèrent au cours du traitement, respectivement le 26 janvier et le 13 février 1947 ; ce qui, pour elles, faussera les résultats obtenus. Le contrôle initial débute le 20 décembre. L'administration de la caséine iodée commence le 11 janvier 1947 et cesse le 1er février. Le contrôle terminal se poursuit jusqu'au 15 février. Les vaches 1 à 6 sont celles qui subissent le traitement. La vache nº 7 est un témoin.

TABLEAU II

Les vaches sont pesées au début (20 déc.) et à la fin du contrôle initial (10 janv.), puis le 31 janv, à la fin du traitement et enfin le 15 février.

Compte tenu des vêlages des vaches 3 et 4, on peut constater que le traitement n'a pas influencé le poids des animaux.

No des vaches	Poids au 20 Déc.	au 10 Janv.	au 31 Janv.	15 Fév.	Résultat
1	417 kgs	400 kgs	380 kgs	385 kgs	—
2	520	535	550	560	+
3	543	570	560 vêlage	490	faussé
4	585	590 vêlage	515	540	faussé
5	605	588	610	630	+
6	687	712	712	725	+
7	578	582	588	585	

TABLEAU III

Nous n'indiquerons dans ce tableau qu'une moyenne de la production quotidienne pendant les trois parties de l'expérience. On peut noter que la vache 2 qui vêlera le 20 février, la vache 3 qui vêlera le 13 février se trouvèrent « sèches » vers le 8 février, et que le traitement intervenant trop tardivement n'a pu modifier leur production de lait. Par contre. la vache 4, qui vêlera le 26 janvier, a vu sa production maintenue à un taux relativement élevée (6 à 8 litres) et n'a jamais été sèche. Pour les autres vaches. on peut dire que la caséine iodée n'a pas influencé quantitativement la production du lait.

Vache No	Avant expérience *(21 jours)*	Pendant expérience *(21 jours)*	Aprés expérience *(15 jours)*
1	6 litres	6 l.	6 l.
2	4 l. 5	3 l. 70	2 l. sèche le 8 Fév. vêle le 20
3	5 l. 75	5 l. 2	4 l. sèche le 7 Fév. vêle le 15 Fév.
4	5 l. 5	6 l. 60 vêle	15 l. 50
5	10 l.	10 l. 70	9 l.
6	8 l. 2	8 l. 3	8 l. 25
7	10 l. 75	10 l. 10	10 l.

Afin de suivre autant que nos moyens le permettaient les variations du métabolisme des animaux. nous avons noté les valeurs de la température rectale. de la respiration et des battements cardiaques. nous ne pouvons reproduire ici chaque mesure quotidienne. nous pensons cependant pouvoir être encore assez exact en indiquant une moyenne des mesures correspondant à chacune des trois parties du traitement.

TABLEAU IV

On constate que les écarts de température et du pouls sont insignifiants. quoique plutôt positifs. Quant à l'augmentation des mouvements respiratoires, elle est plus

Vache N°	Température			Respiration			Pouls		
	avant	pendant	après	avant	pendant	après	avant	pendant	après
1	38°4	39°	39°	21	29	27	69	70	66
2	38°6	39°1	39°	21	26	26	75	79	76
3	38°5	38°9	38°9	22	28	29	63	77	72
4	38°9	39°	38°8	23	29	24	75	73	65
5	38°8	38°7	38°9	24	30	27	72	69	72
6	38°6	38°6	38°6	19	24	26	66	72	73
7	38°5	38°6	38°8	28	22	20	68	68	69

sensible. Ce qui est en relation d'ailleurs avec un léger coryza accompagné d'une toux sèche, constatée chez 4 des vaches traitées. Ce qui nous a incité à réduire la dose quotidienne de caséine iodée à 10 gr. à partir de la dernière semaine du traitement. Ces symptômes ont disparu immédiatement : il semble bien qu'il s'agissait d'un léger iodisme.

Matières grasses du lait

Ici encore nous ne pouvons donner le résultat des dosages quotidiens. Nous présenterons donc une moyenne hebdomadaire. (%).

Vache N°	moyenne avant exp. (*15 jours*)	moyenne pendant expérience			moyenne après exp.	
		1re sem.	2e sem.	3e sem.	1re sem.	2e sem.
1	3,78 %	3,945 %	4,05 %	4,38 %	3,873 %	3,830 %
2	3,89	3.745	3,85	4,18	4,1 5	séche
3	4,11	3,98	4,20	4,835	4,77	sèche
4	4,21	4,11	4,377 vêle	4,45	4,18	3,317
5	3,51	3,52	3,70	3,997	3,557	4,02
6	4,06	4,19	4,07	4,307	3,87	3,97
7	3,90	3,74	3,80	3,617	3,71	3,78

Si l'on considère les écarts entre le pourcentage avant l'expérience et le pourcentage maximum atteint pendant le traitement, on peut noter :

Pour la vache 1, une augmentation de 0,6. soit 16 % par rapport à la quantité de M.G. avant l'expérience (3,78).

Pour la vache 2, une augmentation de 0,29.

Pour la vache 3, une augmentation de 0,725.

Pour la vache 4, l'augmentation de 0,24 ne peut être considérée comme exacte par suite des modifications apportées par la vêlage en date du 26 janvier.

Pour la vache 5, une augmentation de 0,487, soit 14 % par rapport aux 3,51 primitifs.

Pour la vache 6, une augmentation de 0,247.

Quant au témoin, la teneur de son lait en M.G. est en baisse du début à la fin de l'expérience.

Evidemment, ce sont là des résultats insuffisants, puisque 3 des vaches sont à terme de gestation en cours du traitement. On doit cependant remarquer que. seule, le témoin montre une production décroissante. On peut noter que les écarts sont plus grands après 8 jours de traitement, ce qui s'explique par le temps de latence nécessaire à l'apparition de l'effet des thyroïdiens (8 jours en moyenne). D'autre part, lorsqu'on arrête l'administration de la caséine iodée, le taux de M.G. baisse rapidement pour revenir en moyenne à la valeur qu'il avait avant le traitement.

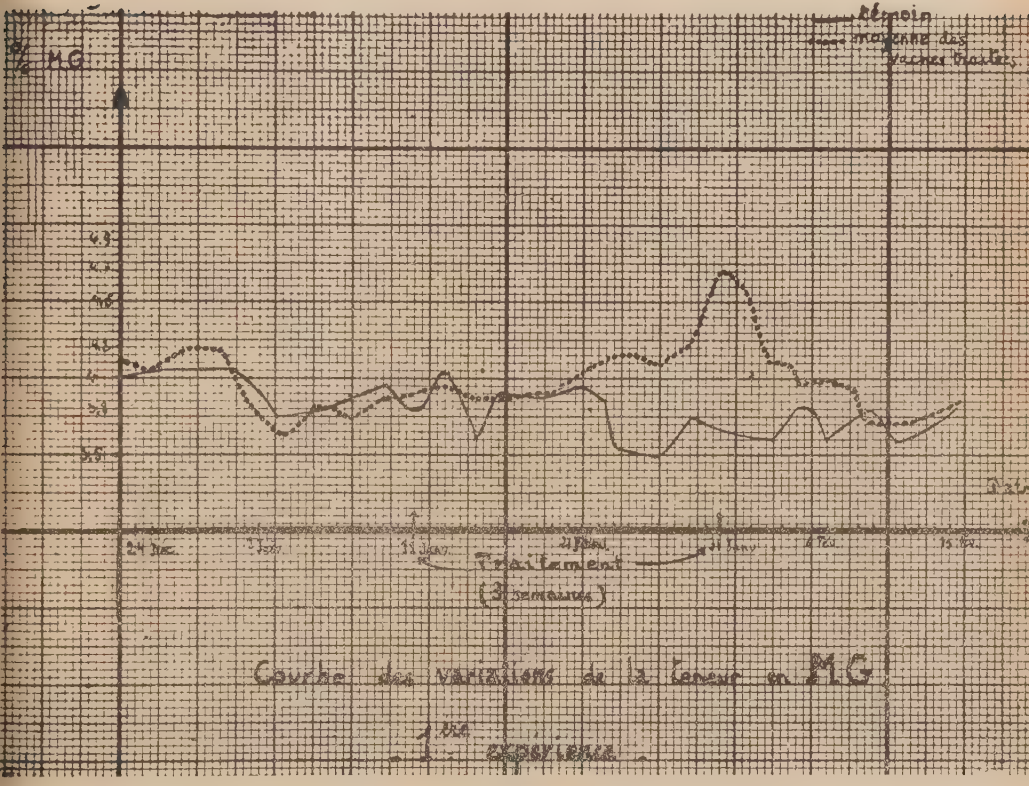
	Vache 1	N° 2	3	4	5	6	7
Augmentation	0,6	0,29	0,725	0,24	0,487	0,247	0
Chute aprés arrêt du traitement	— 0,55	— 0,03	— 0.65	vêlage	+ 0,04	— 0,320	— 0,19

Afin de permettre une vision plus claire des résultats d'ensemble, nous avons cru intéressant de rapprocher dans un graphique la courbe des variations moyennes des vaches traitées avec celle des témoins.

Autres composants

Leurs variations étant extrêmement faibles, nous n'in-

diquerons pas les chiffres relevés dans un tableau. On peut toutefois dire que protides, matières minérales et extrait sec ont plutôt tendance à augmenter.



Courbe des variations de la teneur en MG

1re expérience

Discussion de la 1re expérience

Si les résultats sont moins probants que ceux obtenus par les expérimentateurs américains, il faut en chercher la cause dans le fait que les vaches étaient par trop avancées en lactation et que leur production était déjà au stade ultime de la période de déclin (6 lit.). lorsque nous avons été à même d'entreprendre le traitement. Les résultats de la deuxième expérience, faite sur des vaches produisant

10 à 12 litres de lait en moyenne par jour. le montrent bien.

On doit constater que les veaux des vaches 2, 3 et 4, nés en cours d'expérience ou aussitôt après, ne sont pas plus gros que ceux des vaches témoins qui vêleront à des dates voisines. Cependant, par la suite, il semble que leur croissance ait été plus rapide, bien que tous soient élevés dans les mêmes conditions (allaitement artificiel au lait maternel).

Deuxième expérience

Cette deuxième expérience a été réalisée sur des vaches hollandaises également, mais qui produisaient 10 à 12 litres de lait par jour. Les opérations sont poursuivies suivant les mêmes principes. Nous n'indiquerons, ici, que les moyennes hebdomadaires des productions quotidiennes. pour la quantité de lait, sa teneur en matières grasses et en matières minérales. Nous noterons également le nombre de battements cardiaques pour montrer que. si les résultats furent plus satisfaisants, le métabolisme semble bien avoir été davantage accéléré.

TABLEAU I

	Age	Nombre de lactation	Mois de lactation	Mois de gestation
Hollandaise 1	3 ans	1	10e	7e
Holl. 2	5 »	2	8e	4e
Holl. 3	3 1/2	1	5e	vide
Holl. 4	3 1/2	1	6e	3e
Holl. 5	3 ans	1	5e	2e
Témoin	4 ans 11 m.	2	8e	5e

Les vaches reçoivent également 15 grs de la même caséine iodée. Aucun signe d'iodisme n'a été constaté.

Dans le tableau II nous indiquerons la production du lait en valeurs arrondies au 1/4 de litre.

		Hol. 1	2	3	4	5	Témoin	Moyenne
Pré-expérience		7 l.	131.5	12l '5	10l75	10l25	11 l.	10l75
Exp.	1re sem.	7,25	14,5	12	12	11,75	11	11,35
	2e sem.	7	15,25	13	13	10,75	11,25	11,60
	3e sem.	6,75	16	13,25	13,25	10,5	10	11,60
Post-exp.	1re sem.	6	14,25	11,75	11,75	9,75	9,25	10,45
	2e sem.	5	13	40,75	10,75	7.75	7,74	9,25
Gain maximum		0,25	2,5	2,5	1	1,5	0,25	1,25

On constate donc un accroissement de 1 l. 250 en moyenne pour les vaches traitées, alors que le témoin n'accuse qu'un écart moyen de 0 l. 250.

Lorsqu'on cesse l'administration de la caséine, on note une légère diminution de la production. Cependant le niveau de la période de contrôle final apparaît normal, si on le compare au niveau enregistré au contrôle initial. On peut donc conclure à une légère excitation de production quantitative lors de l'administration du produit.

Pourcentage en matières grasses

		Hol 1.	2	3	4	5	Moyenne	Témoin
Contrôle		3,70 %	3,36 %	4,20 %	3,60 %	4,80 %	3,93 %	3,70 %
Exp.	1re s.	3,60	3,40	4,40	3,50	4,58	3,90	3,65
	2e s.	4,03	3,65	4,60	4,10	4,88	4,31	3,82
	3e s.	3,90	3,70	4,70	4,70	5,23	4,44	3,80
Contrôle		5,30	3,60	4,60	4,30	5,25	4,61	3,79
		4,08	3,40	4,33	3,90	5,02	4,14	3,86
Accroissement maximum		1,60	0,34	0,50	1,10	0,45	0,80	0,16

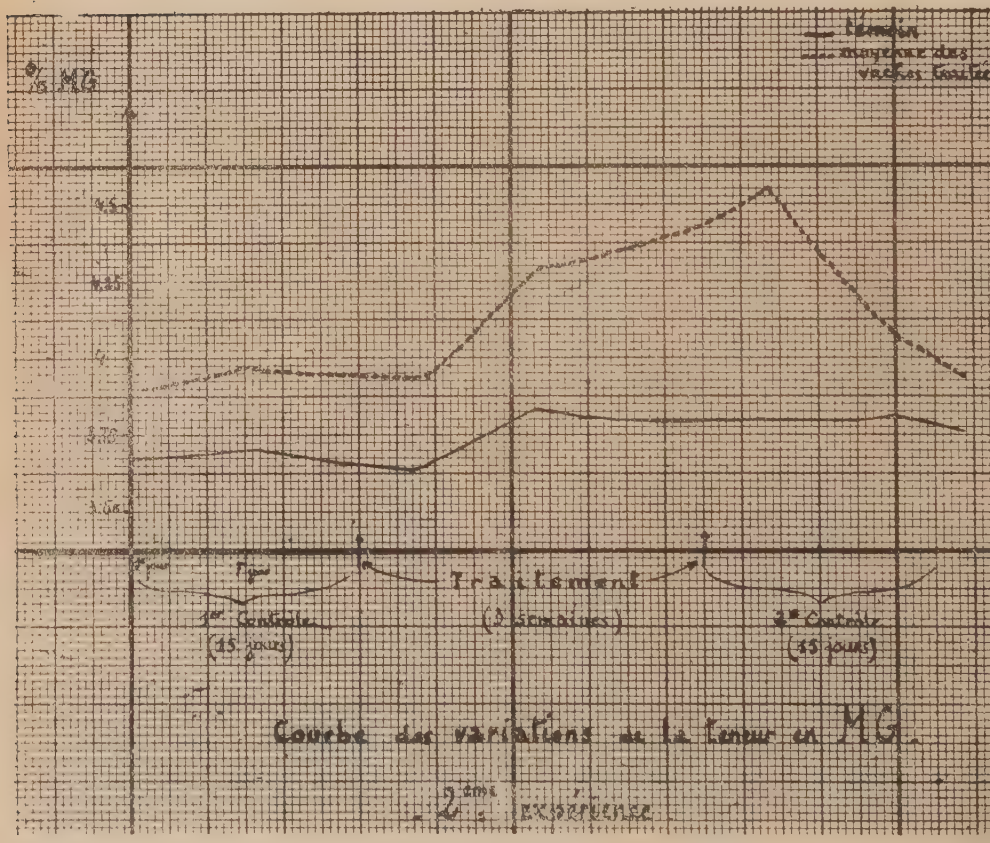
Pour les vaches traitées, les accroissements moyens de la teneur en M.G. varient de 0,34 à 1,60 (ce qui fait, si l'on considère la moyenne : 0,80 de gain pour 3,23 au

départ, une augmentation de 20 %... alors que le témoin ne gagne que 4,4 %). Le plus grand gain est réalisé par la vache hollandaise 1, qui est la plus avancée en lactation (10e mois).

L'arrêt de l'administration du produit provoque une diminution de la teneur en M.G., aussi bien chez la vache hol. 1 que chez les autres moins avancées en lactation.

La vache hol. 1, présente l'accroissement maximum de la teneur en matières grasses, montre la production de lait la moins changée. Inversement la vache hol. 2 qui a la plus petite variation des matières grasses présente l'écart maximum de production de lait. La vache témoin, également avancée en lactation, présente un accroissement. mais plus régulier et plus faible.

Ici encore, nous présenterons deux courbes représentant les variations moyennes des vaches traitées et des témoins.



Matières Minérales (°/₀)

		Hol. 1	Hol. 2	Hol. 3	Hol. 4	Hol. 5	Témoin
Pré-exp. 15 j.		8,22	8,03	8,03	8,77	9,14	8,30
Expérience	7 jours	8,39	8,09	8,04	8,80	9,20	8,34
	7 jours	8,73	8,19	8,04	9,06	9,30	8,27
	7 jours	8,63	8,16	8,28	8,84	9,05	8,30
Post-exp.	7 jours	8,87	8,27	8,18	9,04	9,45	8,35
	7 jours	8,85	8,30	8,25	9,01	9,49	8,37

On note donc un très léger accroissement de la teneur en matières minérales. La moyenne-témoin accuse bien aussi un gain, mais moins sensible que les vaches traitées.

Battements cardiaques (par minute)

		Hol. 1	Hol. 2	Hol. 3	Hol. 4	Hol. 5	Moyenne	Témoin
Pré-expérience		71	82	70	68	74	74	76
Expér.	7 j.	72	84	88	80	85	82	76
	7 j.	83	90	77	82	84	83	82
	7 j.	73	78	74	71	76	74	80
Post-exp.	7 j.	70	64	58	64	65	66	77
	7 j.	72	70	60	68	76	69	81
Augmentation		12	8	12	14	11	9	4

Il y a donc une augmentation du rythme cardiaque, qui passe en moyenne de 74 à 83 battements par minute. Toutes les vaches traitées montrèrent une accélération allant de 8 à 14 battements, alors que les témoins présentent un rythme relativement régulier.

C'est la vache hol. 4 qui présentait le rythme le plus lent au début de l'expérience, qui montre le plus grand

écart par la suite ; au contraire la vache hol. 2 qui avait le cœur le plus rapide au début, accuse ensuite la plus petite accélération.

Le ralentissement visible à la période post-expérimentale permet d'autre part de conclure que la caséine iodée a agi sur le rythme du cœur.

Poids des animaux

Chez 4 vaches, il y a perte de poids, peu importante il est vrai, mais qui contraste cependant avec le maintien des témoins. L'augmentation de la vache hol. 1 peut, sans aucun doute, être expliquée par la gestation qui arrive près du terme.

Toutes les vaches reprennent du poids après l'arrêt du traitement. Ce gain va de pair avec la diminution de la production du lait et le ralentissement du cœur. La vache hol. 5 est celle qui reprend le plus (14 kgs) à la deuxième semaine du contrôle terminal ; c'est elle qui en avait le plus perdu pendant le traitement (23 kgs).

Les vaches hol. 2 et 5 qui accusent cependant une légère perte de poids à la deuxième semaine du contrôle post-expérimental sont celles qui avaient montré une nouvelle accélération du cœur à cette période.

	Hol. 1	Hol. 2	Hol. 3	Hol. 4	Hol. 5	Témoin
Pré-expérience	565 k^{os}	600 k^{os}	590 k^{os}	540 k^{os}	400 k^{os}	597 k^{os}
Exp. 1er sem.	570	580	596	550	385	590
Exp. 2^{e} «	578	592	591	546	390	602
Exp. 3^{e} «	590	585	578	535	377	599
Post-expér.	600	595	591	562	390	595
	605	590	594	551	404	601
Différence	+ 40	— 15	— 12	— 5	— 23	+ 5

Aucun signe d'iodisme n'a été remarqué au cours de l'expérience.

Que conclure de cette deuxième expérience ?

On peut dire qu'une dose relativement faible de caséine iodée (15 gr. soit 0,45 gr d'iode thyroxinien) est capable d'élever la teneur du lait en matières grasses dans une proportion moyenne de 0,68 pour 3,93, soit 17 %. La vache hol. 1 qui accroît sa teneur de 1,60 pour 3,70 réalise un pourcentage de 43 % ; mais il faut tenir compte de l'augmentation naturelle avec la période avancée en lactation.

Ce gain en matières grasses ne s'accompagne pas d'un accroissement notable de la production (de 10,75 à 11,60). Le lait est plus riche en beurre sans être plus abondant. Et il semble que cela soit préférable pour la vache, car hol. 2 qui est une bonne laitière (gain de 2 litres), mais pauvre beurrière (gain de 0,34 seulement) est une des vaches qui a le plus maigri avec hol. 5 qui, elle aussi, est bonne laitière, mais médiocre beurrière. Il faut donc conclure que le traitement est sans danger, mais qu'il faut le décommander chez des vaches bonnes laitières, et pauvres beurrières. Une perte de poids trop considérable serait en effet nuisible à l'état de santé de l'animal.

"Quelles sont les bornes de notre pouvoir sur la nature et celles de la nature sur nous ?"
(*Thomas HUXLEY*)

CONCLUSIONS

Il faut maintenant nous demander si l'ingestion de caséine iodée par des vaches ne provoque pas de modifications de leur lait. On sait que l'iode se trouve normalement dans le lait (et en quantité un peu plus grande dans le colostrum), que cette teneur subit l'influence des ingesta iodés. On peut même dire que l'iode est la seule matière minérale du lait susceptible de montrer des variations assez importantes.

Les vaches de pré-salés ont un lait plus riche en iode. On a montré, de plus, que la thyroxine formait 13 % de l'iode total du lait. Certains auteurs ont décrit l'apparition du myxoedème et du crétinisme chez des enfants nourris au sein. Il semble que ce soit dû à une déficience thyroïdienne maternelle ; car, des enfants athyroïdiens ne présentent pas de symptômes myxoedémateux tant qu'ils sont nourris au sein. De même, on guérit à la fois une mère goîtreuse et son enfant goîtreux en traitant seulement la mère. Ajoutons encore que le traitement d'une mère par des extraits thyroïdiens peut entraîner des troubles de thyroïdisme chez son nourrisson, troubles qui cessent dès qu'on suspend le traitement. C'est donc que l'hormone thyroïdienne est secrétée dans le lait et que les variations de l'activité de la thyroïde se reflètent sur la teneur en thyroxine du lait.

Il est donc naturel de nous demander si le lait des vaches traitées avec la caséine iodée ne va pas contenir un excès de thyroxine.

Il faut tenir compte de ce que la pasteurisation en fait perdre 20 % et l'ébulition 26 %.

J. Douglas Robertson signale que l'ingestion d'un quart de litre de ce lait par des nourrices n'entraîne

qu'une très légère augmentation du métabolisme basal au bout de quinze jours, qui revient normal au bout d'un mois. Le pouls et la tension sanguine sont presque inchangés. On note seulement un léger gain de poids.

Nous avons déjà fait remarquer que les veaux nourris avec le lait des vaches traitées paraissaient croître plus vite que les témoins.

En conclusion, la teneur du lait en thyroxine, si elle est légèrement augmentée, ne suffit pas à troubler le métabolisme basal des adultes, mais l'ingestion de doses trop élevées de caséine iodée par une nourrice pourrait produire des troubles de thyroïdisme chez le nourrisson, indépendamment de la perte de poids déjà signalée pour la mère.

L'augmentation du métabolisme chez les animaux normaux permet d'envisager l'emploi de la caséine iodée pour accélérer la croissance des jeunes ou en hâter la maturité sexuelle, ce qui entraînerait une vente plus précoce.

L'analogie d'action avec la thyroxine, le prix de revient peu élevé permettrait d'utiliser la caséine iodée en médecine vétérinaire là où sont indiqués les thyroïdiens (stérilité ou avortement habituel par hypothyroïdisme).

Mais il importe de ne prescrire que des doses bien déterminées, peu élevées, d'une caséine iodée d'activité bien établie.

"Pour commander à la nature, il faut lui obéir"
(Bacon)

Quelles conclusions tirer de ce travail ?

Tout d'abord que la caséine iodée peut devenir un médicament vétérinaire d'avenir, en tant que galactagogue, et plus tard, au fur et à mesure que la science des hormones étendra son champ d'action sur la pathologie animale, un succédané thyroïdien de haute activité et de prix de revient économique.

En ce qui concerne plus particulièrement la production du lait, il faut bien se dire que l'organisme animal n'est pas une machine ou du moins qu'elle a des limites. C'est justement l'atteinte et peut-être l'élargissement de ces limites, jusqu'à extérioriser le potentiel héréditaire, que l'on peut se proposer d'obtenir avec la caséine iodée. Il convient pour cela de ne pas oublier qu'elle ne donnera un résultat que chez des vaches bonnes beurrières, c'est-à-dire capables de faire les dépenses qu'exigent cette production ; et à condition aussi d'être utilisée dès que le déclin de la production laitière a commencé.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire*
rapporteur,
P. PONS

Vu : *Le Président de la Thèse*
NANTA

Vu : *Le Doyen,*
CALVET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 25 Novembre 1947
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ALBEAUX FERNET. — Les hormones en Thérapeutique. Edition Amédée Legrand 1945.

ALLEN. — Influence de l'administration de lait aux vaches laitières sur le pourcentage de la matière grasse du lait.
Journal of Dairy Science 15 nº 2, Mars 1932.

ARCHIBALD. — Effets de la caséine iodée.
Journal of Dairy Science, Décembre 1945.

BARCROFT. — Préparation et effets biologiques des protéines iodées.
The Journal of Endocrinology, Juillet 1945.

BLAXTER. — Stimulation of the Milk production of Dairy Cows by feeding Thyroïd-active Iodinated proteins
Nature London 1943. Nº 152

BLAXTER. — The effect of iodinated protein feeding on the lactating cow.
The Journal of Endocrinology juillet 1945.

CANDISH (MAC). — Sur la possibilité d'un enrichissement en graisses du lait et du beurre par des moyens médicamenteux.
Journal of Dairy Science 1926

CHOH HOA LI LYONS, SIMPSON & EWANS. — Inactivation de l'hormone hypophysaire lactogène par l'iode.
Science. New-York, 31 mai 1940 91

FOLLEY & WHITE. — Effet de la thyroxine sur la sécrétion du lait...
Roy. Soc. London Proc. 1936 nº 818, Bul. 120.

FOLLEY. — La lactation.
Bioligical Reviews, octobre 1940.

GRAHAM, JONES & KAY. — Les précurseurs des matières grasses du lait de vache.
Royal Soc. London Proc. Bul. 120, 1936.

GRAHAM. — Effet de la thyroidectomie et de l'administration de glande thyroïde sur la sécrétion lactée et la production des matières grasses du lait des vaches.
The Journal of Nutrition. avril 1934.

GRAHAM. — The Action of Thyroxine on the milk and Milk-Fat Production of Cows.
Biochem. Journ. 28, nº 4, 1934.

GRUMBECHT & DUSTERENO. — Recherches expérimentales sur les effets de la diiodotyrosine sur la lactation.
Klinische Wochenschrift t. XVI Nº 15, 10 avril 1937.

GUILLAUME (A). — Glandes à sécrétion interne et médicaments opothérapiques.
Vigot 1942.

GUILLAUME. — Des variations de la composition chimique du lait de vache.
Bul. des Sciences pharmaceutiques 1919, T. 26.

HERMAN. GRAHAM. TURNER. — The effect of Thyroïd and Thyroxine on Milk Sécrétion in Dairy Cattle.
Mo. Agr. Expt. sta. Res. Bul. 275, 1938.

HURST. — Les effets des injections de thyroxine sur le processus physiologique du betail laitier.
Master's Thessis Rugers University 1940
Journal Dairy Science 23, Nº 6, 1940.

HERTOGH E. — De l'hypothyroïdie benigne chronique.
Bruxelles, Hayz 1899.

JACK et BECHDEL. — A Study of the Influence of thyroxine on Milk Secretion.
Journal of Dairy Science 18, 1935.

LANNOY. — Eléments de Physiologie humaine.
Maloine 1943.

MORITA Y. — The Influence of the Fisturbance in the fonction of thyroïd upon the lacteal gland.
Journal Oriental Med. 1929, X 39.

PETERSON. — Aperçu des nouveaux progrès dans l'étude de la lactation.

J. Dairy Science. Janvier 1942.

PORCHER et MAYNARD. — La graisse du sang et la graisse du lait pendant la lactation.

Le Lait Tome X. 1930, nº 97.

REINEKE et TURNER. — Formation in vitro of Highly Active Thyroproteins, Their Biologic Assay, and Pratical Use.

Mo. Agr. Expt. Sta. Res. Bul 355, 1942.

RALSTON, COWSERT, RAYSDAL et TURNER. — The Yield and Composition of the Milk of Dairy Cows and Goats as Influence by Thyroxine.

Mo. Agr. Expt. Sta. Res. Bul. 317, 1940.

REINEKE et TURNER. — Increased Milk and Milk fat Production Following the Feeding of Articially Formed Thyroproteins.

Journ. Dairy Science 25, 1942, nº 5.

REINEKE, TURNER, KOHLER, HOOVER, BAZLEY. – Dosage de la thyroxine dans la caséine iodée.

J. Biol. Chem. Déc. 1945.

REINEKE. — The effect of Thyrolactine on Milk production.

J. Dairy Science 25, nº 8, 1942.

REINEKE et TURNER. — La thyroproteine synthétique, nouveau médicament vétérinaire.

Amer. Vet. Med. Ass., Fév. 1943.

RALPH. P. REECE. — Action de la thyroproteine synthétique.

J. Dairy Science, Juillet 1944.

RIVOIRE. — Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie.

Masson 1942.

REINEKE et TURNER. — L'involution de la glande mammaire.

Journal of Dairy Science, 18 juillet 1935.

ROUSSY et MOSSINGER. — Rôle des glandes endocrines dans le fonctionnement mammaire.

Annales de Médecine. Février 1934.

SMITH et DASTUR. — Studies on the Secretion of Milk Fat.
Biochem Journ. 34, nº 7, 1940.

SHAW et PETERSEN. — The Fat Metabolism of the Mammary Gland.
J. Dairy Science 23, 1940.

SEATH, BRANTON, GROTH. — Effect of feeding iodinated casein on production of milking cows.
J. Dairy Science 28, 1945.

TURNER. — La thyrolactine, nouvelle source de thyroxine.
J. Dairy Science 23, 1940.

TRAUTMANN. — Hypophyse und Thyreoidektomie.
Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1916.

ACHEVÉ D'IMPRIMER SUR LES
PRESSES DE « L'ESPOIR »
A GUISE (AISNE)
G. METTE ÉTANT DIRECTEUR
1948